

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

229

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

J. TAILLIET

Né à Reims le 26 avril 1892

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES RÉCIDIVANTES
DE LA RÉTINE ET DU VITRÉ

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

229

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

J. TAILLIET

Né à Reims le 26 avril 1892

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMORRAGIES RÉCIDIVANTES
DE LA RÉTINE ET DU VITRÉ

R. UNIV.

IBLISTHEE

LIBR.

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINT	MATHIEU	TANON
CHRVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHURAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DERRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DE SMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Dont la vie tout entière fut
partagée entre le travail et l'affec-
tion des siens.*

*Suivre son exemple sera tou-
jours le but de mes pensées et de
mes actes.*

A MA MÈRE

*Qui fut la plus douce et charmante
compagne de mes études.*

*Faible témoignage de mon éter-
nelle reconnaissance et de ma pro-
fonde affection.*

A MES FRÈRES, A MES SCEURS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON BEAU-FRÈRE

M. LE DOCTEUR FOSSIER
Médecin des Hôpitaux de Reims

**A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE REIMS**

**A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS**

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur
Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Hommage respectueux.*

A MM. les Docteurs : VELTER, PRÉLAT,
MONBRUN, RIEUX, GUILLAUMAT, HOEL,
BAUDIER, CHARPENTIER, DELAGRANGE,
COUSIN.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMORRAGIES RÉCIDIVANTES
DE LA RÉTINE ET DU VITRÉ

INTRODUCTION

L'étude des hémorragies intra-oculaires profuses, spontanées, essentielles n'est pas nouvelle. « C'est une question encore à l'ordre du jour, » disait Panas dans une de ses cliniques il y a de cela vingt ans. Elle est restée toute d'actualité, car le voile obscur qui entourait l'étiologie et la pathogénie de cette affection n'est pas entièrement dissipée. On se rappelle la fameuse discussion qui eut lieu en 1898 au sein de la Société française d'ophtalmologie sur la question des hémorragies intra-oculaires chez les adolescents et qui fut l'objet d'un rapport très documenté de M. Abadie. La discussion n'est pas close. La thèse forte intéressante de *M. R. Gaillard, de Bordeaux, en 1902*, nous permet de concevoir quelles étaient les idées à cette époque. Depuis lors, les observations se sont multipliées et enrichies de méthodes nouvelles. Deux observations récentes recueillies dans le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu

sont particulièrement instructives, c'est pourquoi, sur les conseils de M. le professeur de Lapersonne, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de cette question déjà vieille sur des bases toutes nouvelles à l'aide de penser nouveaux. Comme le disait Gaudry, « la clinique et l'étiologie ne s'éclairent plus seulement aux lumières de l'anatomie et de la physiologie pathologique, la médecine réclame le secours des sciences accessoires, des sciences auxiliaires. » La viscosimétrie, la sphygmomanométrie faite d'une façon plus scientifique nous ont permis de pénétrer plus avant l'étude des phénomènes humoraux et de suivre les modifications de la viscosité et de la tension sanguine dans un grand nombre de cas d'hémorragies. L'endocrinologie, c'est-à-dire l'étude des glandes à sécrétion interne et des troubles qui résultent de leur mauvais fonctionnement nous a conduit à entrevoir une étiologie jusqu'alors insoupçonnée. Enfin les travaux récents de M. Baillard sur la tension artérielle intra-oculaire, tout en ouvrant à nos recherches un vaste et intéressant champ d'études, nous laissent entrevoir les plus belles espérances pour l'avenir.

Nous allons donc après avoir fait un rapide exposé de la question telle qu'on pouvait la concevoir il y a seulement quelques années, après avoir très succinctement rappelé la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et la fréquence de ces hémorragies, essayer de dégager de nos observations quelques idées nouvelles concernant l'étiologie, la pathogénie

et le traitement de cette affection jusque-là fort obscure.

Avant d'aborder le sujet de notre travail, qu'il nous soit permis — et c'est pour nous un agréable devoir, — de remercier M. le professeur de Lapersonne pour la bienveillante sympathie avec laquelle il nous a toujours accueillis à l'Hôtel-Dieu, pour les précieux conseils et encouragements qu'il n'a cessé de nous prodiguer. Si quelque originalité peut apparaître dans le courant des lignes qui vont suivre, c'est à lui seul que nous la devons.

Que M. le professeur agrégé Terrien, ophtalmologiste des Hôpitaux, trouve ici l'expression de notre vive gratitude pour l'enseignement précieux que nous avons reçu de lui.

SYMPTOMES

Ce type d'hémorragies intra-oculaires, dites essentielles, qui nous occupe et qui apparaît sans prodrome chez des sujets jeunes, d'apparence robuste, fut entrevu et décrit la première fois par de Graefe. Son étude fut ensuite reprise successivement par Eales, Hutchinson, Nieden, qui en fit l'objet d'une importante communication au *Congrès d'Heidelberg* en 1883; mais c'est à Abadie que revient l'honneur de nous avoir légué un travail d'ensemble sur cette question, « l'une des plus difficiles et des plus complexes de la pathologie oculaire » au dire de Chibret (1).

Les caractères distinctifs de ces hémorragies intra-oculaires sont d'une part, leur rapidité d'apparition (début rapide nous dit Abadie mais pas subite comme lorsqu'il s'agit d'une obstruction de l'artère centrale), d'autre part la grande facilité de leur résorption et enfin la fréquence de leur récurrence. Il s'agit ordinairement de jeunes gens dont l'état de santé paraît être le plus souvent excellent qui, un jour, sans que rien le fasse prévoir, sans cause appa-

1. Chibret, Soc. franç. d'Oph., 1898.

rente, sans douleur, voient leur vision baisser rapidement d'un œil, beaucoup plus rarement des deux et aboutissant dans certains cas à une cécité presque complète. A ces brouillards qui obscurcissent leur vue peut quelquefois s'adjoindre la sensation de goutte colorée (image rétinienne de leur propre hémorragie), et la sensation de plénitude du globe oculaire. Lorsque le malade vient consulter, l'hémorragie a le plus souvent envahi la presque totalité du vitré et il est impossible d'examiner le fond d'œil. La pupille du côté atteint est plus ou moins dilatée, la tension oculaire reste normale et ce sont là ordinairement les seuls symptômes observés.

Abadie qui eut la chance de surprendre l'hémorragie au moment même de sa formation nous en donne la description suivante :

« Une fois, dit-il, j'ai pu surprendre le processus morbide dans la première phase d'évolution. J'ai vu alors de fines stries sanguines se produire le long des parois des vaisseaux rétiniens ; ces stries s'étendirent ensuite en nappe, augmentèrent de nombre et d'étendue, envahissant la papille et la zone rétinienne environnante pendant que d'autres, sous forme de longues taches, se répandaient dans les régions équatoriales. Le corps vitré devint rapidement trouble surtout vers le voisinage du pôle postérieur : tout d'abord ce furent des flocons filamenteux, membraniformes, dissociés, provenant à la fois et du trouble de nutrition du milieu et aussi du sang en nature qui s'y trouvait épanché. Puis bientôt ces

corps flottants devenus plus épais, plus nombreux, formèrent un nuage sombre, diffus, qui rendit impossible l'éclairage des parties profondes. »

Voilà déjà fortement esquissé le mode de formation et d'apparition de ces hémorragies.

Voyons maintenant quelles sont les diverses variétés d'hémorragies que nous pouvons rencontrer. Abadie dans son rapport à la Société française d'Ophtalmologie les distinguait en quatre classes, en se basant presque exclusivement sur les symptômes cliniques :

1° *Hémorragies subites et récidivantes*

Elles appartiennent en propre aux adolescents, apparaissent sans symptômes prémonitoires chez des sujets bien portants, ne présentant aucune lésion du fond de l'œil, véritable « épistaxis intra-oculaire » suivant l'heureuse expression de Panas ;

2° *Hémorragies dyscrasiques*

Ayant un début moins bruyant, plus insidieux que dans la forme précédente. Elles évoluent un peu plus lentement mais sans lésion du fond d'œil. Dans cette catégorie, il faut faire rentrer toutes les hémorragies qui peuvent être rattachées à une infection ou à une intoxication ;

3° *Hémorragies secondaires*

Ce sont celles qui s'accompagnent d'une lésion du fond de l'œil soit neuro soit chorio-rétinite. Elles

apparaissent alors comme complication de ces lésions ;

4° Hémorragies apoplectiformes

Leur début est extrêmement rapide, presque foudroyant. L'hémorragie, due à une rupture des vaisseaux réiniens par vaso-dilatation d'origine sympathique, est considérable, s'accompagnant de phénomènes glaucomateux (hypertension oculaire et douleurs vives) et aboutit le plus souvent à la perte de l'œil.

FORMES CLINIQUES

Quelles sont maintenant, quant à leur siège, les différentes formes d'hémorragies que l'on peut rencontrer. Avec M. le professeur de Lapersonne nous admettrons que, au point de vue clinique, toutes les formes peuvent s'observer :

I. — Hémorragies rétiniennes

a) *En flammèche*. — Elle siègent au sein même de la couche des fibres optiques et leur forme allongée, radiairement disposée autour de la papille est conditionnée par la disposition même de ces fibres ;

b) *En plaques*. — De dimensions supérieures aux précédentes, siégeant soit au niveau de la macula, soit au niveau des bords de la papille, soit sur le trajet des troncs artériels ou veineux.

II. — Hémorragies sous-rétiniennes ou rétro-rétiniennes

Ce sont des collections sanguines situées entre la rétine et la choroïde ou plus exactement entre la

couche des cônes et des bâtonnets et l'épithélium pigmentaire.

On peut les rencontrer en deux points :

a) Au niveau de l'ora serrata, c'est-à-dire à l'extrême périphérie de la rétine ;

b) Au niveau du pôle postérieur de l'œil.

Ce sont des plaques arrondies, de nuance un peu plus foncée que les autres parties du fond de l'œil, les vaisseaux rétiniens passant au-devant de ces placards hémorragiques sans être voilés, ce qui permet jusqu'à un certain point de les distinguer des hémorragies prérétiniennes.

III. — Hémorragies prérétiniennes ou sus-rétiniennes

Elles ont fait, quant à leur nature, l'objet d'un grand nombre de recherches. Liebreich, Bestke, Haab, Dimmer, Obermeier les ont particulièrement bien étudiées. Pour M. le professeur de Lapersonne elles sont, nous dit-il, constituées par une lame de sang extrêmement mince située entre la surface de la rétine et la membrane hyaloïdienne. Par transparence on peut encore voir, quoique légèrement voilés, les vaisseaux de la rétine. Etant donné la faible épaisseur de l'épanchement on n'observe jamais dans ces cas de scotome. Voici, d'ailleurs brièvement résumés, les caractères principaux de ces hémorragies d'après E. Guzmán :

- a) Situation en général aux environs de la macula ;
- b) Limites nettes de l'épanchement ;
- c) Déplacements partiels du liquide lors des mouvements de la tête ;
- d) Evolution longue mais bénigne. Il n'y a pas en effet d'altération des éléments de la rétine.

IV. — Hémorragies vitréennes

Ces hémorragies se traduisent par un épanchement plus ou moins considérable à l'intérieur même du vitré, la membrane limitante interne étant rompue. Deux éventualités sont possibles :

- a) La masse sanguine peut s'étendre jusqu'à la partie antérieure du corps vitré et l'on voit alors, très facilement, le reflet rouge sanglant, pathognomonique de l'hémorragie ;
 - b) L'épanchement sanguin est moins considérable et l'on peut alors distinguer le bord supérieur du caillot de coloration rouge brun. Après un temps plus ou moins long, le caillot se rétracte et descend dans la partie la plus déclive de l'œil, permettant alors seulement de distinguer les détails du fond d'œil.
-

DIAGNOSTIC

L'épanchement étant constitué, le diagnostic sera à faire avec :

1° *Le décollement de la rétine.* — Facile lorsque le décollement est localisé à un segment de la rétine, il devient très délicat lorsque le décollement est de quelque étendue. Voyons ce que dit M. Abadie à ce sujet :

« Dans le décollement de la rétine même complet et ancien, écrit-il, il est rare que le corps vitré soit aussi trouble et opaque que dans l'hémorragie ; il est surtout floconneux, mais avec des parties transparentes qui permettent, lorsqu'on imprime des déplacements à l'œil, de voir les plis de la rétine décollée flottant librement dans la cavité oculaire.

L'examen fonctionnel pourra aussi nous fournir d'utiles renseignements. Dans le décollement de la rétine, il existe toujours une lacune du champ visuel correspondant au siège et à l'étendue du décollement ; dans l'hémorragie intra-oculaire, la perception quantitative de la lumière est au contraire également bien conservée dans toute l'étendue des régions équatoriales. Le réflexe pupillaire lumineux est aussi tou-

jours beaucoup plus actif dans la simple hémorragie que dans le décollement.

2° *Hémorragie provenant des régions équatoriales de la choroïde.* — Dans ce cas, l'épanchement se résorbe avec une grande facilité et l'on assiste à un prompt retour de la vision. On peut également voir, à l'ophtalmoscope, dans la plupart des cas le point de départ de l'hémorragie se traduisant par un point cicatriciel blanchâtre entouré ou non de masses noires pigmentaires.

3° *Glaucome hémorragique.* — Le diagnostic est des plus simples car en plus des symptômes d'hémorragie intra-oculaire on peut noter l'augmentation de la tension, les douleurs vives et la dilatation pupillaire.

ÉVOLUTION

Pour Nieden « la rapidité de résorption de ces épanchements dans le corps vitré fut toujours caractéristique et le retour progressif de la vision s'effectua dans le cours d'une semaine ». Pronostic sérieux nous dit Panas, ces hémorragies répétées pouvant aboutir dans certains cas à la cécité. Sans être aussi optimiste que Nieden qui considère ces hémorragies comme tout à fait bénigne, ni aussi réservé que Panas, nous pouvons dire que le pronostic est subordonné à la fréquence des récidives. La résorption de la première hémorragie, dit M. le professeur de Lapersonne, se fait en quelques mois, voire même en quelques semaines avec retour *ad integrum* habituel. La deuxième hémorragie met un peu plus de temps à se résorber, la vision ne remontant que plus lentement. Il se fait à la longue un dépôt de fibrine non résorbable qui gêne l'examen du fond d'œil. Consécutivement à ces hémorragies deux ordres de lésions peuvent s'observer :

1° Des lésions résultant du fait même de l'hémorragie et qui se traduisent soit par des taches pigmentaires en nombre variable et de plus ou moins

grande étendue, soit par des plaques d'atrophie choroïdienne blanches ou jaunâtre, entourées d'une zone pigmentaire, soit enfin par une organisation spéciale du caillot, apparaissant sous formes de grandes plaques blanchâtres à contours irrégulier, à bords chatoyants, disposition à laquelle on a donné le nom de *rétinite proliférante de Manz*. On ne confondra point ces lésions de rétinite proliférante avec la périartérite en se rappelant que la périartérite est constituée par des cordons blancs dirigés ordinairement de la papille vers la périphérie de la rétine et suivant le contour des vaisseaux, toujours sur un même plan, les prolongements blancs tendineux que l'on observe dans la rétinite proliférante pouvant au contraire s'étager jusqu'à l'intérieur même du vitré.

2° Des lésions résultant d'une affection préexistante soit neuro soit chorio-rétinite ; l'hémorragie n'étant dans ce cas qu'une complication.

RÉCIDIVES

Les récidives de cette affection sont fréquentes. Elles surviennent à des intervalles variables : tous les mois, tous les deux mois et leur nombre peut parfois être considérable. C'est ainsi que Nieden a pu en observer 6 chez un de ses malades dans le courant de la même année, Beuing 20 en l'espace de dix ans. Rarement un seul œil est pris et la bilatéralité est un caractère presque constant de l'affection, sans pour cela que les deux yeux soient atteints simultanément.

Voici rapidement retracée l'allure générale de ce syndrome hémorragipare. Il nous reste maintenant à étudier avec un peu plus de détails l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

ÉTIOLOGIE

L'incertitude qui semblait régner autrefois sur les causes éloignées ou immédiates de ces hémorragies intra-oculaires récidivantes, paraît aujourd'hui se dissiper. Quoique la question ne soit point encore entièrement résolue nous avons quitté le domaine des hypothèses et des conjectures pour aborder celui des faits. Tout un ensemble de causes entrent en jeu qui nous permettent d'expliquer la genèse de cette affection et parmi celles-ci, un certain nombre ont pu être élucidés d'une façon assez précise.

Ces hémorragies, qui font l'objet de notre étude, s'observent avec un maximum de fréquence chez les individus jeunes, sans que l'on puisse dire toutefois qu'elles sont l'apanage exclusif des adolescents. Elles surviennent avec une prédilection marquée chez les sujets du sexe masculin dans cette période de la vie comprise entre 12 et 30 ans. Abadie rapporte un cas d'hémorragie intra-oculaire survenue chez un enfant de 8 ans mais il semble bien que ces cas soient tout à fait exceptionnels et le plus souvent c'est seulement aux environs de la puberté qu'elles se produisent.

Dans la genèse de ces hémorragies, d'apparence spontanée, c'est-à-dire dont la cause réelle nous échappe la plupart du temps, nous pouvons avec M. le professeur de Lapersonne envisager deux ordres de causes. Dans un premier chapitre nous rangerons toutes les causes d'ordre général qui peuvent éclaircir l'étiologie de cette affection, à savoir les *infections* (syphilis, tuberculose) et les *intoxications* aussi bien endogènes (troubles endocriniens pluriglandulaires), qu'exogènes. Le second chapitre un peu plus complexe comprendra l'ensemble des causes adjuvantes, prédisposantes à ces hémorragies : modification de la pression et de la composition sanguine, dissociations entre la tension artérielle locale, intra-oculaire et la tension générale.

I. — Causes d'ordre général

1° Infections

a) *Syphilis*. — Au premier rang des causes capables de déterminer l'apparition de ces accidents hémorragiques il faut mentionner la syphilis.

Nous devons ouvrir un chapitre spécial à cette maladie qui dans ce domaine, comme dans beaucoup d'autres, hélas ! s'enrichit chaque jour d'observations nouvelles. La seconde de nos observations rapportées à la fin de cet ouvrage est pleine d'enseignements à cet égard et l'heureuse influence du traitement spécifique est venue confirmer la justesse de nos hypothèses.

Gouvéa en 1918, à la *Société française d'ophtalmologie* avait déjà noté le rôle très important joué par la syphilis dans la genèse de ces hémorragies. Sur un total de 19 cas d'hémorragies intra-oculaires qu'il a pu observer il remarque que dans 42 o/o de ces cas des signes manifestes de syphilis furent constatés, dans 31 o/o des cas où l'élément étiologique ne peut être débrouillé, il admet encore la possibilité de la syphilis étant donné que les traitements mercuriel et ioduré ont été des plus efficaces. Meyer et Antonelli partagent la façon de voir de Gouvéa et incriminent la syphilis comme pouvant être la cause fréquente de cette affection.

Fehr, Scheffel, Hirschberg, se croient autorisés à admettre que ces accidents peuvent représenter une manifestation héréditaire de la syphilis. C'est aussi l'opinion des ophtalmologistes néerlandais qui traitent par le mercure et l'iode les hémorragies récidivantes du vitré. Le Dr Chevallier (du Mans) rapporte à la *Société française d'ophtalmologie*, au congrès qui eut lieu du 6 au 9 mai 1912, le cas d'un sujet ayant présenté cette variété d'hémorragie intra-oculaire récidivante, chez lequel la syphilis est nettement en cause, le Wassermann ayant été positif. Il conclut même à la suite de cette observation à la nécessité de faire l'examen du sang dans les cas douteux où l'étiologie reste obscure. Nul doute, après cette série de faits et d'observations minutieusement prises, que la syphilis soit un des facteurs fréquents de cette affection.

h) *Tuberculose*. — Il semble que dans un nombre assez considérable de cas la tuberculose puisse être également incriminée comme facteur étiologique de cette diathèse hémorragique.

M. Kipp, dans les *Archiv's of ophtalmology*, présente en juillet 1909 le cas d'un jeune sujet ayant eu à l'âge de dix-sept ans une coxalgie gauche et l'année suivante une paralysie toute passagère d'ailleurs de la cinquième paire droite. A vingt ans, son œil gauche jusque-là indemne, devint le siège d'hémorragies nombreuses et répétées aboutissant à une rétinite proliférante. Il y a lieu de se demander, dans un cas semblable, si la tuberculose n'est pas en totalité ou en partie responsable de ces accidents.

En septembre 1912, M. Davis, dans les *Archiv's of ophtalmology* nous rapporte l'observation d'un individu présentant outre une rétinite proliférante des deux yeux, un décollement de la rétine du côté gauche. La réaction à la tuberculine ayant été positive l'auteur, sans admettre que la tuberculose fût la cause directe et unique de l'accident, n'hésita pas à faire jouer un rôle à cette infection dont le sujet semblait porteur, le facteur déterminant étant, dans le cas particulier, une intoxication d'origine gastro-intestinale. Pour Sulzer (1) les hémorragies du type récidivant tiennent le plus souvent à des phlébites ou périphlébites bacillaires. M. Aubineau (2) (de Nantes) qui a consacré à l'étude de cette question un

1. *Bulletin de la Soc. d'oph. de Paris*, t. XXVII, n° 3, p. 56.

2. *Annales d'oculistique*, juillet 1920.

certain nombre de pages très intéressantes et dont l'observation porte sur 15 cas d'hémorragies intra-oculaire chez des sujets de quatorze à vingt-cinq ans (dont trois filles), nous rapporte ce qui suit en ce qui touche l'étiologie de l'affection : « On doit signaler la fréquence de la tuberculose dans les antécédents familiaux : la tuberculose a été notée comme cause de décès, deux fois chez les ascendants directs, trois fois chez les collatéraux ; dans une famille, mère bacillaire et quatre frères morts de méningite tuberculeuse. Dans les antécédents personnels, nous avons trouvé une fois des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique ; une autre fois des cicatrices d'adénite cervicale. »

Il apparaît donc après ce qui suit que l'on ne doit point rejeter l'hypothèse d'une affection d'origine tuberculeuse sans avoir fait un examen minutieux des antécédents héréditaires et personnels et pratiquer même chaque fois qu'on le pourra une réaction à la tuberculine. Les observations des auteurs américains témoignent à cet égard du rôle important joué par l'infection bacillaire dans la genèse des hémorragies.

Avant d'aborder le chapitre toxémie, signalons que l'on a pu constater, plus rarement il est vrai, à l'origine de cette affection hémorragique le paludisme, l'anémie pernicieuse progressive (Niederhausen, Sargent, Eales, Natanson), la leucémie (Steuber et Deutschmann).

2° Intoxications

a) *Exogènes*. — La littérature est peu riche en observation de ce genre. Chibret rapporte deux cas d'hémorragies intra-oculaires que l'on peut très nettement rattacher à une intoxication par l'oxyde de carbone. Il faut voir dans ces faits un processus morbide en tous points comparables aux intoxications hémorragiques liées au saturnisme par exemple.

b) *Endogènes*. — Plus nombreuses et plus fréquentes sont les intoxications d'origine endogène.

En 1888, Ziemski, de Varsovie, dans un travail qu'il publia sur *L'apoplexie générale du corps vitré* chez les adolescents prétend « que l'origine de cette affection devait être recherchée dans la rétention et décomposition putride des matières fécales dans l'intestin, d'où une altération du sang prédisposant aux hémorragies ». A l'appui de sa thèse il rapporte six observations de malades atteints d'hémorragies intra-oculaires et remarque que tous ses malades souffraient d'une constipation opiniâtre. « Hémorragies des constipés, » disait Panas qui eut lui-même l'occasion d'observer plusieurs fois des troubles gastro-intestinaux à l'origine de cette affection.

A côté de ces auto-intoxications d'origine gastro-intestinale il faut maintenant rattacher tout un groupe d'intoxications dont l'importance croît chaque jour, nous voulons parler des intoxications endocriniennes, c'est-à-dire celles qui résultent d'un mauvais fonc-

tionnement des glandes à sécrétion interne. L'endocrinologie est encore une science trop nouvelle pour que nous soyions étonné de ne point trouver mention de ces faits dans les travaux des auteurs qui se sont occupés de la question il y a seulement vingt ans. Les études toutes récentes de Carnot et de Martinet sur les insuffisances pluri-gandulaires sont venues modifier nos concepts et nous faire entrevoir à ces accidents hémorragiques une étiologie nouvelle. C'est le moment de rappeler la phrase de Panas à ses élèves : « les hémorragies intra-oculaires, disait-il, n'intéressent pas seulement l'ophtalmologue. Leur importance plus grande déborde les limites de la spécialité pour atteindre les régions les plus élevées de la pathologie générale. » M. le professeur de Lapersonne, avec un sens clinique profond qu'il nous est donné une fois de plus d'apprécier, jetait en 1898 au sein de la Société française d'ophtalmologie les premières bases d'une théorie nouvelle. Prenant la parole après M. Abadie et envisageant le traitement de ces hémorragies il ajoute : « il serait rationnel le cas échéant d'essayer l'emploi de la thyroïdine contre les hémorragies dites essentielles du corps vitré chez les adolescents ; ceci n'a pas seulement une importance pratique assez grande mais mérite d'être retenu au point de vue de l'explication pathogénique de ces accidents ». N'est-ce point résumée, toute la question ? Reprenant cette idée, dans une de ses récentes *Cliniques* (1) M. de Lapersonne nous résumait l'obser-

1. *Clinique* du 21 janvier 1921.

vation d'un de ses malades géant acromégalique chez lequel il constata à plusieurs reprises des hémorragies intra-oculaires. Pas de rétrécissement du champ visuel. Le traitement par l'extrait d'hypophyse semble dans ce cas avoir donné les meilleurs résultats. Comment ne pas voir à l'origine de ces accidents une perturbation dans le fonctionnement de la glande hypophysaire.

Le professeur Angelucci (de Naples) en 1908 a, dans des conditions analogues traité quatre de ses malades atteints d'hémorragies intra-oculaires par des injections de thyroïdine et obtenu d'excellents résultats. M. Brandès d'Anvers nous rapporte, en 1904, dans les *Annales d'oculistique*, le cas d'un individu de dix-neuf ans chez lequel il semble bien que l'on ait affaire une fois de plus à des hémorragies consécutives à une insuffisance pluri-glandulaire. Retenons seulement ceci de son observation : « habitus psychique particulier, timidité et infidélités fréquentes de la mémoire, timbre puéril de la voix chuchotante. Tremblements intenses. » La médication suivie fut l'ingestion d'une tablette de thyroïdine par jour, traitement qui, au dire de l'auteur, amena une amélioration considérable.

Avant d'aborder un autre ordre d'idées, rappelons en passant que parmi les causes possibles d'hémorragies, tout en restant dans le chapitre des auto-intoxications, Trousseau a signalé la phosphaturie, l'azoturie. Dans un seul cas rapporté par Antonelli, l'oxalurie put même être incriminée.

II. — Causes prédisposantes

A côté de ces causes d'ordre général, il y a toute une série de causes adjuvantes, prédisposantes, que l'on ne doit point méconnaître car elles aussi paraissent jouer un rôle important dans la pathogénie des hémorragies intra-oculaires.

Pour Panas « l'hypertrophie cardiaque de la croissance est la cause la plus fréquente de l'augmentation de la tension sanguine et par suite de la rupture des veines rétiniennes chez les adolescents ». Ruptures vasculaires par vaso-dilatation excessive d'origine sympathique, nous dit Abadie. Quoi qu'il en soit voyons maintenant quels sont les facteurs adjuvants les plus fréquemment notés à l'origine de cette diathèse hémorragique.

1° *Hémophilie*. — L'hémophilie a été plusieurs fois constatée, mais ce n'est que très rarement, nous dit M. de Lapersonne, qu'elle doit être mise en cause. Viallet (de Paris), en 1895, observa un malade dont le père et le grand-père étaient hémophiles avérés et qui à l'âge de vingt-neuf ans présenta une série d'hémorragies profuses de la rétine et du vitré, entraînant à sa suite une cécité de l'œil droit. A Wagemann, Weber, F. Lagrange signalent des cas analogues. Noll, persiste à croire que l'hémophilie peut donner lieu à des hémorragies rétiniennes. Notre propre observation nous a permis de noter chez notre sujet (obs. I) un léger degré d'hémophilie, mais

il ne paraît pas démontré qu'elle soit à elle seule le facteur déterminant de ces hémorragies.

2° *Composition du sang.* — La composition du sang a été trouvée plus ou moins modifiée au cours de ces accidents dans le sens de l'hypo ou de l'hyperglobulie sans que l'on puisse d'ailleurs rien en conclure de précis.

Abadie (1886) ayant pratiqué la numération globulaire chez deux de ses malades, arrive à cette conclusion : l'hémoglobine ne paraît pas avoir subi d'altération et la coloration est à peu près la même que celle du sang normal, mais il y a une diminution sensible du chiffre des globules rouges qui pour l'un de ses sujets n'est que de 2.600.000 par millimètre cube. Aubineau (de Nantes) sur huit de ses malades chez lesquels on a pu pratiquer l'examen du sang note une seule fois la diminution des globules rouges.

Si les hémorragies peuvent apparaître lorsqu'il y a anémie globulaire ainsi que cela résulte des observations de Niederhausen, Sargent, Eales, Natanson, Abadie, il est d'autres cas, rares il est vrai, où l'on peut noter l'hyperglobulie. Exemple : cette observation de Scrini et Bourdeaux suivant laquelle les auteurs concluent à une hyperglobulie appréciable avec conservation de l'équilibre globulaire.

3° *Viscosité du sang.* — A côté de ces modifications, apportées dans la composition du milieu sanguin, l'étude de la viscosité du sang nous a permis de recueillir une série de faits très intéressants. Les

auteurs modernes Onfray et Balavoine, reprenant les travaux commencés par Martinet, ont fait porter, leurs recherches sur un grand nombre de cas d'hémorragies oculaires et ont noté très soigneusement pour chaque sujet les variations de la tension artérielle et celles de la viscosité sanguine. Faisant ensuite le rapport de la tension artérielle (tension maxima, minima, pression du pouls) mesurée à l'oscillomètre Pachon à la viscosité sanguine, mesurée au viscosimètre de Walter Hess, ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Sur 30 sujets examinés de cette façon ils ont trouvé dans 7 cas de rétinite albuminurique de l'hypertension et de l'hypoviscosité ; dans 2 cas de glaucome inflammatoire la tension artérielle et la viscosité étaient normales et dans un cas de glaucome hémorragique de l'hypoviscosité manifeste.

2° Sur 4 cas d'hémorragies oculaires essentielles chez de jeunes sujets, trois fois la tension artérielle était normale ou légèrement diminuée et la viscosité du sang supérieure à la normale. Hypotension et hyperviscosité, n'est-ce point là la traduction du syndrome hyposphyxique tel qu'il a été défini par Martinet. Or, nous dit encore ce même auteur « l'hyposphyxie est de façon à peu près constante, combinée à l'insuffisance pluri-glandulaire qu'elle domine et conditionne ». Il y a donc lieu de se demander dans ces cas si nous ne nous trouvons point une fois de plus en présence d'une insuffisance glan-

dulaire, et c'est là une hypothèse qui ne paraît pas dénuée de tout fondement.

4° *Coagulabilité sanguine.* — L'épreuve de la coagulabilité sanguine chez les malades atteints d'hémorragies intra-oculaire a été également pratiquée et si nous nous reportons aux 8 observations de M. Aubineau nous voyons qu'au point de vue de la coagulabilité sanguine chez 4 de ces malades on a pu constater au moyen de la méthode de Hayem quatre fois un retard ou une absence de séparation du caillot (une séparation après vingt-deux heures, une séparation après vingt-quatre heures, deux irritabilités complètes). « Le fait d'avoir trouvé, nous dit M. Aubineau, dans la moitié de nos examens une irrétractilité du caillot traduit une insuffisance vasculaire (Wolf) et nous autorise à considérer nos malades comme des hémophiles accidentels. Ce fait justifie aussi l'hypothèse de troubles fonctionnels d'origine glandulaire, si souvent invoqués dans les états hémophiliques. »

5° *Tension artérielle.* — L'étude de la tension artérielle chez les individus atteints d'hémorragies intra-oculaires essentielles ne nous apprend rien de bien particulier sinon que dans des cas relativement rares elle peut être trouvée supérieure à la normale. Dans notre première observation la tension prise à l'oscillomètre Pachon (17 max. 8 min.), a montré une très légère augmentation. Il faudrait pour que l'on puisse attacher quelque importance à ces variations de tension qu'elle fut prise très fréquemment et à différentes

heures de la journée de façon à voir s'il s'agit d'une tension permanente ou passagère ce qui au point de vue de l'explication pathogénique des accidents hémorragiques présenterait alors un gros intérêt.

6° *Tension artérielle intra-oculaire.* — Tout récemment, M. Baillard étudiant la tension artérielle des vaisseaux de l'œil et de la rétine en particulier a pu se demander s'il n'existait pas au niveau de l'organe de la vision une tension artérielle propre, toute différente de la tension artérielle générale, et c'est ainsi que, au moyen d'un dynamomètre très sensible placé sur l'œil M. Baillard a réussi à enregistrer le *pouls rétinien*. Etudiant cette pression chez un sujet de trente-trois ans atteint d'hémorragies récidivantes il enregistra une tension maxima de 100 millimètres, minima de 65 millimètres, tension rétinienne exagérée au dire de l'auteur, par rapport à la tension artérielle générale.

PATHOGÉNIE

Une question se pose maintenant à laquelle il sera aujourd'hui encore difficile de répondre étant donnée la divergence d'opinion qui règne sur ce point. Par quel processus se fait l'hémorragie et aux dépends de quels vaisseaux ? Nous avons vu dans un précédent chapitre quelles sont les diverses variétés cliniques d'hémorragies auxquelles on pouvait avoir à faire : rétiniennes, sous-rétiniennes, sus-rétiniennes et vitréennes. Les observations des différents auteurs nous en donne des exemples ; c'est ainsi que dans 2 cas Abadie a vu le sang venir des vaisseaux rétiniens ; Nieden admet dans les cas qu'il présente que l'épanchement provient de la choroïde. Haab, enfin représentant dans son *atlas d'ophtalmologie* (pl. XXVII) le fond d'œil d'un sujet atteint d'hémorragies essentielles nous dit que dans la région maculaire, la partie supérieure de l'épanchement était plane et horizontale dans les divers mouvements de la tête, ce qui semble bien démontrer qu'il s'agissait d'une hémorragie prérétinienne.

Quoi qu'il en soit pour Panas, l'origine veineuse de ces hémorragies ne paraît point douteuse, car les

hémorragies chez les jeunes sujets sont veineuses, dit-il, et artérielles chez les personnes âgées. Voici d'ailleurs la pathogénie qu'il en donne : « du côté du système veineux, nous trouvons un mécanisme favorable à la production des hémorragies spontanées, ce sont les thromboses. Dans certaines infections le sang se coagule dans les vaisseaux : il se produit un thrombus ; en arrière du thrombus il y a dilatation vasculaire, altération des parois, puis extravasation puis rupture. » Antonelli partage cette façon de voir et admet comme Eales, Panas, Friedenwald, Simon, Scheffels et Doyne l'origine veineuse de ces hémorragies.

Sulzer prétend que dans un certain nombre de cas les hémorragies intra-oculaires reconnaissent pour cause une phlébite ou périphlébite bacillaire.

Onfray, ayant remarqué que beaucoup de jeunes sujets atteints d'hémorragies essentielles étaient des hypotendus et présentaient fréquemment des varices, conclut à la fragilité du système veineux. Il est intéressant de rapprocher de ces faits l'observation, présentée en 1914 par M. Liégard à la Société d'ophtalmologie de Paris, d'un jeune homme ayant présenté à gauche des hémorragies essentielles du vitré et chez lequel on pu noter à droite des anomalies de la vascularisation rétinienne. Voici la partie intéressante de son observation : « l'œil droit est emmétrope, il présente une acuité de 10/10, un champ visuel normal et jamais le malade ne s'en est plaint. Cependant dès le début nous avons constaté de ce

côté de petites taches rouges qu'un examen superficiel nous avait fait prendre pour des hémorragies rétiniennes. Depuis le mois de juin ces hémorragies ne se sont pas modifiées et il s'agit là non d'hémorragies mais de dilatations vasculaires, anormales, situées presque toutes à la périphérie sur des branches de la veine rétinienne temporale supérieure.

Si l'on suit en effet la temporale supérieure on constate que l'une de ses branches se divise à un moment donné en 5 ou 6 ramifications s'écartant en éventail. Chacun de ces petits vaisseaux présente à ce moment un aspect tout à fait spécial : ils semblent anormalement dilatés, deviennent tortueux, spirillaires, les tours de spires étant assez réguliers et très serrés, et après un trajet assez court se terminent brusquement par une dilatation ampullaire. Le contour de ces dilatations est assez peu net et c'est cet aspect assez confus qui nous avait fait prendre ces malformations pour des hémorragies. A l'image droite en se servant de la loupe de Polack, on délimite cependant assez bien et il semble qu'il s'agit-là d'un véritable renflement terminal. Après dilatation à l'homatropine on voit d'ailleurs dans d'autres endroits et tout à fait à la périphérie, un aspect un peu tortueux de quelques veinules. De plus nous avons également noté sur le trajet d'une veine supérieure, branche de la nasale, une boucle que nous avons également prise au début pour une hémorragie. »

Nous retrouvons bien là un aspect variqueux des

veines rétiniennees dont la rupture pourrait expliquer ces hémorragies.

D'autres auteurs comme Rochon-Duvigneaud pensent, — et l'examen anatomo-pathologique le prouve dans un cas, — que le système artériel peut exceptionnellement être mis en cause. L'observation de M. Baillard, que nous avons rapportée, et qui lui a permis de surprendre une augmentation de la tension artérielle oculaire chez un individu présentant des accidents hémorragiques, nous permet de conclure à une rupture artérielle consécutive à une augmentation de pression sanguine, qui d'ailleurs peut, comme dans ce cas particulier, être toute locale. Néanmoins, pour que la rupture puisse se produire nous pensons qu'une altération primitive des parois vasculaires de la rétine soit nécessaire. Sous quelles influences se ferait-elle ? Toutes les infections (la syphilis entre autres) et toutes les intoxications aussi bien endogènes qu'exogènes sont capables d'engendrer de telles altérations. La fréquence des lésions vasculaires artérielles relevant de la syphilis n'est plus à démontrer. Il suffirait donc d'une des nombreuses causes que nous avons énumérées pour déterminer cette altération des parois vasculaires.

D'autre part les progrès de la science nous permettront peut-être un jour de mesurer avec une précision plus grande la pression artérielle intra-oculaire et d'étudier les variations qu'elle peut subir par rapport à la tension générale. Nous aurons alors

une vision plus nette du problème. Quelles seraient les facteurs déterminant ces modifications de pression ? C'est à l'endocrinologie qu'il appartiendra sans doute de répondre.

TRAITEMENT

Sans être aussi sceptique que Graëfe concluant à ceci : « abandonnés à eux-mêmes ces cas finissent de la même manière que si l'on administre tour à tour tous les médicaments de la pharmacopée », ni aussi absolu que Mayweg, allant jusqu'à préconiser dans certains cas la ligature de la carotide, nous allons voir, quelque décevant que fut le traitement de ces hémorragies récidivantes, l'état des sujets qui en sont atteints se trouve considérablement amélioré par un traitement étiologique, le seul rationnel.

Ce traitement s'adressera à la fois aux causes générales et aux causes locales. Nous avons vu que la syphilis et la tuberculose étaient fréquemment à l'origine de ces accidents ; ces causes reconnues nous ferons donc un traitement approprié qui nous donnera souvent les meilleurs résultats. Nous lutterons de même contre les auto-intoxications d'origine gastro-intestinales par un régime convenable et la désinfection du tube digestif. Le syndrome hypophysique que nous avons observé chez un grand nombre de malades relevant selon toutes vraisemblances d'une insuffisance pluri-glandulaire il y aura

lieu, le cas échéant, de s'adresser au traitement opothérapique par la thyroïdine, l'adrénaline (pour combattre l'hypertension), l'extrait hypophysaire que l'on pourra employer avec avantage en injection de 0 gr. 20 tous les deux jours par exemple.

Le traitement séro-thérapique employé simultanément sera le précieux adjuvant de cette médication. Fromaget l'un des premiers nous montra tout le bénéfice que l'on pouvait tirer des injections de sérum gélatiné à 2 0/0 ; de Wecker préconisa les injections locales sous-conjonctivales de gélatine. Weill en 1905 rapporte des succès incontestables qu'il attribue aux injections de sérum sanguin. Tout récemment MM. Dufour et Y. Le Hello ont eu l'heureuse idée d'utiliser l'anaphylaxie dans un but anti-hémorragique.

Dans une communication faite à la *Société médicale des hôpitaux* le 5 juin 1914 MM. Dufour et Crow ont rapporté l'observation d'une malade atteinte de purpura hémorragique chez laquelle on avait pu remarquer d'une façon très nette que l'arrêt des hémorragies coïncidait exactement avec l'apparition d'accidents sériques. Au cours de ces accidents anaphylactiques, la coagulabilité du sang fut trouvée très augmentée, expliquant ainsi l'arrêt des hémorragies.

Les travaux fort intéressants de MM. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud sur les phénomènes qui accompagnent le choc hémoclasique avaient eu pour résultat de démontrer expérimentalement que dans la plupart des cas d'anaphylaxie il se faisait une

modification sanguine dans le sens de l'hypercoagulabilité. Partant de ce principe et ayant en vue l'arrêt des hémorragies MM. Dufour et Y. Le Hello se sont justement demandés si l'on n'arriverait pas aux mêmes résultats en employant le sérum d'animaux eux-mêmes anaphylactisés, substituant ainsi à l'anaphylaxie active, l'anaphylaxie passive, plus rapide et moins dangereuse. C'est le but qu'ils ont atteint par la fabrication d'un sérum auquel ils ont donné le nom de *séro-sérique*.

M. Aubineau (de Nantes), alors qu'il était, pendant la guerre, chef du Centre ophtalmologique de la XI^e Région, ayant traité par les injections de sérum de cheval, 5 de ses malades atteints d'hémorragies intra-oculaires, obtint chez un de ses malades qui fit des accidents sériques marqués un succès inespéré. Ainsi se trouvaient confirmées une fois de plus les constatations de M. Dufour et dès lors il était permis de songer à utiliser son sérum *séro-sérique* comme traitement adjuvant des hémorragies intra-oculaires. Cette thérapeutique toute nouvelle que nous sommes entrain d'expérimenter nous-mêmes chez un de nos malades paraît devoir être mise en œuvre toutes les fois qu'on le pourra. Les observations que nous possédons à ce sujet ne sont pas encore assez nombreuses pour que l'on puisse conclure à l'efficacité certaine d'une pareille thérapeutique, mais les quelques résultats que nous avons sont très encourageants et c'est pourquoi il nous a paru intéressant de mentionner ces faits.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service de la Clinique Ophtalm. de
l'Hôtel-Dieu, professeur F. de Lapersonne).

M... Marcel, 22 ans, se présente à la consultation externe de l'Hôtel-Dieu le 19 novembre 1920. Il y a dix-huit mois la vue s'est mise à baisser peu à peu du côté gauche sans aucune douleur; du côté droit vision normale. Il était alors soldat et se trouvait à Paris; il se fit hospitaliser au Val-de-Grâce. Là on pratiqua une prise de sang et une ponction lombaire et sur ces deux liquides, sang et liquide céphalo-rachidien, on fit une réaction de Wasserman dont le résultat fut négatif.

Un an après, il consulte M. Baillard qui fait le diagnostic de rétinite proliférante et hémorragies rétinienne de O. G. Après une série de 12 injections sous-cutanées de sérum de cheval, l'état de l'O. G. s'est, au dire du malade, beaucoup amélioré,

Dela clinique du Dr Baillard il va à Rothschild, puis revient chez M. Baillard qui le soumet à l'arséniate de soude et c'est le 19 novembre qu'il vient pour la première fois consulter à l'Hôtel-Dieu, où l'on fit le diagnostic de rétinite proliférante

de l'O. D. et neuro-rétinite de O. G. avec trouble du vitré.
Voici ce que l'on constate.

O. D. : papille congestionnée, bords saillants, vaisseaux de la rétine distendus et bordés de lignes blanchâtres. Un long cordon blanc allant de la papille vers la région temporale et ayant deux à trois fois le diamètre de la papille. Taches jaunâtres à la partie périphérique de la rétine.
V. O. D. = 0,7.

O. G. : Le fond d'œil apparaît difficilement à travers le trouble du vitré. A l'image droite on distingue des taches rouges foncées. Papille et région papillaire, type de neuro-rétinite.

La pupille réagit bien des deux côtés : V. O. G. = 0,3.

Il suit trois semaines durant un traitement à l'iodure de sodium puis on lui fait ensuite une série de piqûres avec 0 gr. 20 d'extrait d'hypophyse tous les deux jours, durant douze jours.

Etat actuel (c'est-à-dire le jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu).

Examen oculaire. — O. D. Conjonctive très peu injectée ; quelques follicules mais aucune gêne et pas de sécrétion.

Cornée, chambre antérieure, iris et pupille normaux. On dilate la pupille pour mieux voir les détails du fond de l'œil :

Cristallin normal, corps vitré un peu trouble, quelques corps flottants ;

Papille : bords flous et estompés ; peut-être légèrement saillante et rouge, trouble surtout sur ses bords. Veines dilatées. Artères de calibre normal mais toutes un peu sinueuses. La région papillaire légèrement trouble présente à l'image renversée une tache gris blanchâtre de 2 à 3 mil-

limètres de largeur et 1 cm. 1/2 de longueur partant de la papille où elle cache un gros vaisseau sur le bord et va sur la rétine obliquement en haut et en dedans, occupant pour ainsi dire la position de 1 h.

Macula = normale.

Région maculaire : présente à l'image renversée dans ses limites inféro-internes une grosse hémorragie rétinienne (récente) de 1 à 1 1/2, le diamètre papillaire de forme irrégulière, siégeant au niveau d'un vaisseau qu'elle cache en partie. Tout près il existe une très petite zone blanche, résidu probable d'une ancienne hémorragie. Plus à l'intérieur on peut noter la présence de petites hémorragies (12 à 15) de la grosseur d'une tête d'épingle.

V. O. D. = 3/10 avec + 1/25.

T. O. D. = 18.

Le champ visuel est assez fortement rétréci, surtout dans sa partie supéro-interne.

O. G. Présente un trouble considérable du vitré et de gros corps flottants qui rendent impossible l'examen du fond d'œil.

V. O. G. = 0,1 avec + 1,50.

T. O. G. = 25.

Examen de l'état général. — Fait le 6 janvier 1914.

Tension artérielle : Max. 17 ; min. 8 mesurée à l'oscillomètre Pachon.

Wassermann : négatif.

Urines :

Quantité.....	1 litre
Réaction.....	neutre
Couleur.....	ambrée
Densité.....	1.022

Albumine.....	néant
Sucre.....	—
Chlorures.....	14 gr. 50
Phosphates	1 gr. 2
Urée.....	18 gr.
Azotémie.....	0,375

Le 14 janvier 1921, un examen de sang est fait au laboratoire du professeur Gilbert.

Résultat: sujet hémophile, la piqûre au doigt donne une hémorragie marquée et prolongée.

Globules rouges.....	4.720.000
Globules blancs.....	6.700
dont:	
Neutrophiles	57
Eosinophiles	0,5
Lymphocytes.....	40
Grands mononucléaires.....	1,5
Transition.....	<u>1</u>
	100

Hémoglobine 100 o/o.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est bien portante. Son père est mort à 39 ans d'une affection pulmonaire aiguë.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à signaler, sinon des épistaxis assez fréquents dans sa jeunesse. L'état général est relativement bon. Pas de syphilis, pas de tuberculose.

Le traitement hypophysaire suspendu chez notre malade le 10 janvier 1921 fut remplacé par un traitement sérique tel que nous le préconisons à la fin de ce travail.

18 janvier 1921. — Première injection intra-musculaire de 10 centimètres cubes de sérum antihémorragique de Dufour.

26 janvier. — Seconde injection de 10 centimètres cubes de sérum Dufour. V. O. D. = 0,8.

L'acuité visuelle prise le 31 janvier montre une amélioration manifeste et très nette de la vision, qui passe :

pour l'O. D. de $V = 0,3$ en novembre à $V = 0,9$

O. G. de $V = 0,1$ — à $V = 0,7$

Une troisième injection de 10 centimètres cubes de sérum a été faite depuis et l'amélioration continue.

OBSERVATION II

(Recueillie dans le service de Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, Professeur F. de Lapersonne).

Lieutenant T..., 30 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 mai 1916.

O. D. — Opacités cristalliniennes légères.

Fond d'œil inéclairable, perception lumineuse.

O. G. — Lésion maculaire. Scotome central. $V = 0,1$.

Wassermann : négatif.

Malgré que le Wasserman soit négatif on lui fait une série de 12 piqûres intra-veineuses de cyanure de mercure et il sort de l'hôpital le 3 juillet.

Nouveau séjour à l'Hôtel-Dieu du 7 août au 13 septembre 1916.

O. G. : $V = 8/10$ (faible).

Nouveau traitement cyanure de Hg. intra-veineux et injections sous-conjonctivales.

Revient à l'Hôtel-Dieu le 17 novembre 1916.

O. G. : Décollement de la rétine.

Le 15 dans la matinée il était entraîné de déjeuner lorsque brusquement la vision disparut presque complètement.

$V =$ perception de la main.

Traitement : injection sous-conjonctivales et cyanure intra-veineux.

15 janvier 1917. — O. G. : Légère névrite optique, pigmentation du pôle postérieur.

22 mars 1917. — V. O. G. = 6/10 : V. O. D. = la main.

16 juin 1917. — Nouvelle série de piqûres.

19 août 1917. — V. O. G. = 1, 100 ; décollement de la rétine dans la partie inférieure. V. O. D. = 0,5.

Le malade continue à être régulièrement traité par le cyanure de mercure en injection intra-veineuses et reçoit 3 injections de néo-salvarsan. Dernière piqûre faite le 20 octobre.

16 décembre 1917. — O. G. : Flocons du vitré empêchant de voir le fond d'œil distinctement et la papille qui paraît normale. V = 0,5.

O. D. : Milieux transparents.

Fond d'œil : soulèvement rétinien dans le segment inféro-interne. V. = 0,3.

T. O. D. G. : 20 à 22 au Schiøtz.

26 décembre 1917. — Trouble instantané de la vue de l'œil gauche, sans causes apparentes.

27 décembre 1917. — La dilatation pupillaire permet de voir de nombreux corps flottants anciens du vitré et en plus un nuage brun diffus qui empêche de voir tout détail du fond d'œil (hémorragie récente peu abondante du vitré).

V = compte les doigts à 0 m. 20.

12 février 1918. — L'examen de l'état général pratiqué par M. Sergent conclut à ceci ; foie petit, cœur volumineux ; petit bruit de galop. La tension artérielle prise au Vaquez : Maxima 22, minima 13.

6 décembre 1918. — Examiné dans le service du profes-

seur Gilbert. Gros cœur, dilatation aortique, myocarde scléreux, néphrite interstitielle probable.

Tension artérielles : Maxima 25, minima 15.

Dosage de l'uréc dans le sang 0 gr. 45 par litre.

9 décembre 1918. — Saignée de 90 grammes. Nouvelle série de cyanure.

10 janvier 1919. — Notre malade fait de temps à autre de petites hémorragies intra-oculaires. On continue l'examen et on lui fait plusieurs saignées.

28 février 1919. — Baisse brusque de la vision de l'œil gauche. T. O. D = 45. T. O. G. = 35 au Schiøtz.

V. O. D. = main à 0,10.

V. O. G. = compte les doigts de la partie externe du champ visuel.

On pratique une nouvelle saignée et l'on reprend le cyanure intra-veineux.

CONCLUSION

De l'étude à laquelle nous nous sommes livrés il résulte que :

1° Les hémorragies intra-oculaires récidivantes, ne sont pas l'apanage exclusif des adolescents puisque la limite d'âge entre laquelle on peut les observer est comprise entre *douze* et *trente ans*.

2° On peut au point de vue clinique observer toutes les formes d'hémorragies : hémorragies rétiniennes, hémorragies sous-rétiniennes ou choroïdiennes, hémorragies sus ou pré-rétiniennes et hémorragies vitréennes.

3° La syphilis héréditaire joue un rôle prépondérant dans l'étiologie de cette affection. Après elle viennent la tuberculose et les toxémies.

4° Des troubles dystrophiques d'origine pluri glandulaire se notent avec une assez grande fréquence dans les cas d'hémorragies endoculaires et sont justiciables d'un traitement opothérapique.

5° Comme traitement adjuvant, il faut signaler le sérum sérique antihémorragique de Dufour qui a déjà donné des résultats très appréciables et mérité à ce titre d'être retenu.

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu : le Président de la thèse
DE LAPERSONNE

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Ann. d'Ocul., XCV, p. 36, 1886.

— Bulletin et Mémoire de la Société française d'Oph., XVI, p. 1, 1898.

Aubineau. — L'anaphylaxie sérique provoquée dans le traitement des hémorragies intra-oculaires des adolescents (Ann. d'Ocul., CLVII, p. 412, juillet 1920).

Augelucci. — L'action de la thyroïdine dans les hémorragies endoculaires (Ann. d'Ocul., CXLIV, p. 125).

Benedek. — Nouvelle contribution à l'anatomie de l'hémorragie prérétinienne avec remarques sur les membranes limitantes entre la rétine et le corps vitré (Ann. d'Ocul., CXLIV, p. 296).

— Von Graefes archiv. für ophthalmologie, vol. LXX, fasc. 2, 13 avril 1909.

Brandès. — Contribution à l'étude des hémorragies juvéniles récidivantes de la rétine et du corps vitré (Ann. d'Ocul., CXXXI, p. 209).

Chevallier (Le Mans). — Observation d'hémorragie subite et récidivante du corps vitré et contribution à l'étude de cette variété d'hémorragie intra-oculaire (Soc. franç. d'Oph. Congrès du 6 au 9 mai 1912).

Dufour et Le Hello. — Presse médicale, 10 octobre 1919 et 12 janvier 1921.

Davis. — Des hémorragies récidivantes rétiniennes de l'adulte (Archives of Ophtalmology, XLI, 1912).

Fehr. — Hémorragies juvéniles récidivantes de la rétine et du corps vitré (Ann. d'Ocul., CXXVI, p. 305).

- Foster Moore.* — Hémorragies sous-rétiniennes (Ann. d'Ocul., CXLVI, p. 283).
- Fromaget (C.).* — Hémorragies récidivantes, traitement par les injections hypodermiques de sérum gélatiné (Ann. d'Ocul., CXXX, p. 165).
- Gaillard.* — Thèse de Bordeaux, 1902.
- Goutard.* — Thèse de Paris, 1891.
- Gonin.* — Des hémorragies rétro-rétiniennes ou sous-rétiniennes (Ann. d'Ocul., CXLIII, p. 448).
- Gouvéa.* — Soc. franç. opht., p. 35, 1898.
- Guzmann (E.).* — Sur l'hémorragie entre la rétine et le corps vitré (Ann. d'Ocul., CXLIX, p. 461).
- Harms.* — Hémorragies prérétiniennes, CXLVIII, p. 211.
- Hesse (R.).* — A propos des hémorragies dites prérétiniennes (Ann. d'Ocul., CXLVI, p. 369).
- Jarnatowski.* — Hémorragies spontanées du corps vitré (Ann. d'Ocul., CXXIII, p. 310).
- Jacqueau.* — XVII^e Congrès Soc. franç. d'Oph., p. 483, 1899.
- Kipp.* — Hémorragies répétées de la rétine et du vitré, suivies de rétinite proliférante des deux yeux chez un jeune sujet atteint de tuberculose chirurgicale (Archives of Ophthalmology, XXXVIII, juillet 1909).
- Klauber.* — Hémorragies prérétiniennes (Ann. d'Ocul., CXLI, p. 298).
- Lapersonne (De).* — Soc. franç. d'Oph., p. 51, 1898.
- Hello (Le).* — Thèse de Paris, 1917.
- Meyer.* — Soc. franç. Opht., p. 53, 1898.
- Mauzutto.* — Hémorragies spontanées du corps vitré (Ann. d'Ocul., CXXI, p. 238).
- Moissonnier.* — Deux cas d'hémorragies intra-oculaires récidivantes des adolescents (Ann. d'Ocul., CXLIV, p. 349 ; CXLVII, p. 223).
- Noll.* — Contribution à l'origine des hémorragies rétiniennes et vitréennes des adultes (Ann. d'Ocul., CXLII, p. 472).
- Onfray et Balavoine.* — Viscosité du sang et hémorragies oculaires (Soc. Oph. de Paris, 5 décembre 1911).

- Onfray et Balavoine.* — Recherches cliniques et de laboratoire dans 60 cas d'hémorragies oculaires diverses (Soc. franç. d'Opht. Séance du 7 mai 1913).
- Panas.* — Archives d'Ophtalmologie, XXIII, p. 151, 1903.
- Salomonsahn.* — Hémorragies récidivantes du vitré par périphlébite (Ann. d'Ocul., CXXX, p. 361).
- Scrini et Bourdeaux.* — Archiv. d'Opht., XXII, p. 141, 1903.
- Vacher.* — Soc. franç. d'Opht., p. 41, 1898.
- Wialet.* — Rev. d'Opht., juin 1895, p. 321.
- Wecker (De).* — Clinique Opht., p. 21, 1901.
- Widal, Abrami, Brissaud.* — Etude sur certains phénomènes du choc (Presse médicale, 3 avril 1920).

